Aus der Chirurgischen Abteilung des Zahnärztlichen Institutes
der Universität München.
Vorstand: Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. Berten.

Untersuchungen über die histologischen Veränderungen der Wurzelhaut bei Periodontitis acuta.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der zahnärztlichen Doktorwürde verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der Universität München vorgelegt

von

Eugen Hommens,
appr. Zahnarzt, Echternacherbrück (Bez. Trier)

*

München 1927

Referent: Priv. Doz. Dr. Otto Schneider

Dekan: Geh. Rat Prof. Dr. Mollier

Meinen lieben Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548312_0028

Während die pathohistologischen Veränderungen der Pulpa im Laufe der Entwicklung zahnärztlicher Forschung oftmals Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen sind, und auch die chronisch entzündlichen Veränderungen der Wurzelhaut besonders in neuerer Zeit ziemlich genau erforscht wurden, ist man, wenn man die gewiß umfangreiche zahnärztliche Literatur der Neuzeit überblickt, erstaunt, wie vernachlässigt darin das Krankheitsbild der akuten Periodontitis ist, wenigstens was dessen histologische Erforschung anbelangt. Dabei haben wir es bei der akuten Wurzelhautentzündung doch mit einer Krankheit zu tun, die dem Zahnarzt sozusagen auf Schritt und Tritt begegnet und von der Ottesen schreibt, „daß sie die Menschheit geplagt hat, lange bevor die Sonne der Zivilisation über ihren Köpfen aufgegangen ist. In Kranien aus vorgeschichtlicher Zeit findet man über den Wurzelspitzen Kavernen, die durch Entzündung, die vom Foramen apicale ausgegangen ist, entstanden sind. In der chinisischen medizinischen Literatur etwa 2000 Jahre v. Chr. werden die Symptome der akuten Periodontitis beschrieben. Im Altertum, wie auch im Mittelalter zeigt es sich, daß medizinische Verfasser auf die Krankheit aufmerksam gewesen sind." Von den wenigen Autoren auf dem Gebiete der Pathohistologie der akuten Periodontitis dürfte sich Rothmann in seiner 1889 erschienenen Monographie „Pathologie der Zahnpulpa und Wurzelhaut" am eingehendsten mit der Materie befaßt haben. Indessen erwähnt er einleitend, daß seine Untersuchungen nicht lückenlos, sondern ergänzungsbedürftig seien Dieser Anregung ist seither, wenigstens auf dem oben umrissenen, begrenzten Gebiete der akuten Wurzelhautentzündung leider noch wenig nachgekommen worden.

Bevor ich zum Gegenstand meiner Untersuchungen übergehe, will ich einen kurzen Ueberblick über die normale Anatomie und Physiologie des Periodontiums geben, wobei mir hauptsächlich die Ausführungen Wetzels in seinem „Lehrbuch der Anatomie für Zahnärzte" zugrunde liegen. Die Wurzelhaut ist, nach Wetzel, eine einheitliche, bindegewebige Membran, die den Raum zwischen der Zahnwurzel und dem Zahnhals einerseits und der Alveolenwand andererseits ausfüllt.

Am Zahnhals geht sie ohne Unterbrechung in das Zahnfleisch und das äußere Periost des Alveolarfortsatzes über. An der Wandung der Alveole geht sie ebenso in das Gewebe über, welches die in der knöchernen Alveolenwand befindlichen feinen Poren ausfüllt; Am Grunde der Alveole in das Gewebe der Knochenkanäle, durch welche die Gefäße und Nerven in die Alveole und zum Zahn gelangen.

Durch das Gewebe in den Poren des Alveolefortsatzes ist zugleich auch die Verbindung mit dem Knochenmark in den Räumen der Spongiosa des Alveolarfortsatzes gegeben. Wo die knöcherne Wand des Alveolarfortsatzes fein ist, steht die Wurzelhaut durch das Gewebe in den Poren in unmittelbarem Zusammenhang mit dem Alveolarperiost an der Außenfläche des Alveolarfortsatzes. Endlich geht die Wurzelhaut am Foramen apicale in die Wurzelpulpa des Zahnes über. Die praktische Wichtigkeit dieser Verbindungen beruht darauf, daß alle diese Zusammenhänge zugleich die Brücken zur Fortpflanzung von Entzündungen aller benachbarten Teile auf die Wurzelhaut und umgekehrt bilden können. Die Stärke der Wurzelhaut variiert in ihren einzelnen Abschnitten, und zwar ist der apicale Teil am dicksten, während die Wurzelhaut am Eingang in die Alveole die geringste Stärke besitzt. Die normale Wurzelhaut enthält zahlreiche Gefäße und Nerven mit dem sie umgebenden ungeformten Bindegewebe, ferner Fasern, welche den Zahn an der Umgebung befestigen, sowie das innere, die Wandung der Alveole auskleidende Periost des Alveolarfortsatzes und endlich das Perizementum.

An zelligen Elementen finden sich folgende in der normalen Wurzelhaut:

1. Fibroblasten, wie stets im Bindegewebe,
2. Osteoblasten auf der Innenfläche der knöchernen Alveole und Zementoblasten auf dem Zement der Zahnwurzel,
3. Ansammlung epithetialer Zellen in kleinen Gruppen, die als Reste der Epithelscheide des Zahnes oder der Zahnleiste gedeutet werden.

Die Bindegewebsfasern der Wurzelhaut sind zum Teil von unregelmäßigem Verlauf und umgeben die Nerven und Gefäße. Außerdem sind die Fasern zu unterscheiden, die den Zahn mit seiner Umgebung verbinden und die wir Haupt- oder Befestigungsfasern nennen. Sie sind als Sharpeysche Fasern aufzufassen, die einerseits in den Knochen, andererseits ins Zement einstrahlen. Die Hauptfasern der Wurzelhaut schließen sich ohne feste Grenze an die letzten Bindegewebszüge des Zahnfleisches an. Durch sie ist der Zahn in der Alveole aufgehängt. Damit ist schon eine der

physiologischen Funktionen der Wurzelhaut gegeben, nämlich die Befestigung des Zahnes. Durch den wechselnden Verlauf der Sharpeyschen Fasern im gingivalen und apicalen Abschnitt der Wurzelhaut, wird sowohl dem Hineindrücken des Zahnes in die Alveole, beim Kaudruck z. B., als auch dem Hinaustreten des Zahnes aus der Alveole ein Widerstand entgegengesetzt. Die Elastizität der Fasern bestimmt die normale, geringe Beweglichkeit des Zahnes.

Weski, dem wir auch den Begriff des Paradentiums verdanken, durch den der Zahn mit seiner Umgebung als funktionelle und pathologische Einheit aufgefaßt wird, hat in neuerer Zeit die Aufgabe der Wurzelhaut als Trägerin des Kaudrucks und Befestigungsapparat des Zahnes von einem neuen Gesichtspunkt aus beleuchtet. Er schreibt darüber: „Um auf die Zahnfestigkeit zurückzukommen, so möchte ich die Aufmerksamkeit auf einen Bestandteil des Periodontiums lenken, dem bisher nur geringe Beachtung geschenkt wurde. Wir finden nämlich zwischen den Faserbündeln, um die größeren Blutgefäße angeordnet, Interstitien, die von einem weitmaschigen, saftdurchtränkten Gewebe erfüllt sind; es enthält neben regellos verlaufenden Primitivfibrillen vereinzelte rundliche und sternförmige Zellen, die sich als Fibroblasten und Plasmazellen erkennen lassen. Diese perivasculären Lymphscheiden — wir dürfen sie wohl als solche ansprechen — stehen untereinander in Verbindung. Man kann sie als interstitielles Stroma im Gegensatz zum Faserparenchym stellen. Ohne Frage kommt ihnen eine besondere Aufgabe zu; denn der reichliche Gehalt an Blutgefäßen allein würde die Ernährung des Zahnes sicherstellen. Einmal dienen sie der Erhaltung einer ungestörten Zirkulation. Denn ohne diese lymphatischen Schutzscheiden müßten die Gefäße bei jeder Anspannung der Fasern eine Kompression erfahren. Gleichzeitig wirken sie aber auch wie ein hydraulisches System; damit tritt ein neues Moment in den Kreis unserer Betrachtungen, das die bisher gegebenen physikalisch-anatomischen Betrachtungen in vielen Punkten korrigiert und erweitert. Unsere bisherige Darstellung des im paradentalen Fasersystem sich auswirkenden Kräftespiels ließ das interstitielle Stroma völlig unberücksichtigt. Seine Betonung gibt Veranlassung, uns den Inhalt der Alveole noch einmal vor Augen zu führen: Der Zahn hängt an seinen Bändern befestigt in der konisch geformten Knochenhöhle; sie zeigt — in der Norm — nur im Fundus und am Margo praeformierte Gefäßlöcher größeren Kalibers, ist also, zumal sie marginal von dem dichten Gefüge des Stratum periostale abgedeckt wird, als geschlossener

Raum zu denken. Zwischen den Fasern befindet sich ein kommunizierendes, von Lymphflüssigkeit erfülltes Kanalsystem. Man kann also von einer durch ein Kapselband marginal abgeschlossenen und von intraarticulären Bändern durchzogenen „Gelenkhöhle" sprechen. Bei jeder Bewegung des Zahnes der translatorischen, Torsions- und Kippbewegung, wird die interfasciculäre Flüssigkeit hin und her bewegt. Da sie jedoch sich nicht frei im Raum befindet, sondern in einem, wenn auch weitmaschigem, Gewebe suspendiert ist, so ist ihre Bewegung träge; sie gibt nur mit Widerstreben dem Druck des Zahnkörpers und der Fasern nach und vermag nur durch die Gefäßlöcher aus der „Gelenkhöhle" in die Markräume auszuströmen. Es muß daher bei jeder Belastung des Zahnes an einzelnen Stellen des Periodontiums zur Kompression der Flüssigkeit kommen. Wir sehen also dasselbe Prinzip hier tätig, das als hydrauliche Bremse in der Rücklauflafette der Geschütze angebracht ist. Die komprimierte Flüssigkeit wirkt als Druckkörper entlastend der Zugbeanspruchung von Fasern, Knochen und Zement entgegen. Dadurch tritt eine Dämpfung der gesamten Zahnbewegungen ein. In diesem Moment haben wir also den Angelpunkt für die Zahnfestigkeit zu suchen." Infolge ihres Nervenreichtums ist die Wurzelhaut der Träger von Druckempfindungen, Bewegungsempfindungen und Schmerzempfindungen in krankem und gesundem Zustande. Dadurch und durch die Stärke ihrer Hauptfasern bestimmt sie die praktische Stärke des Kaudrucks. Sie vermittelt infolge ihres Reichtums an Blut und Lymphgefäßen die Ernährung des Zahnes.

Endlich bildet sie neues Zement und neue Knochensubstanz. Die Entzündungen der Wurzelhaut teilt man nach ihrem klinischen Verlauf ein in akute und chronische.

Die chronische Entzündung kann sich aus der akuten entwickeln, wenn deren Ursache nicht, oder nicht vollständig beseitigt ist; oder aber sehen wir, nach Port-Euler häufig, „daß die Wurzelhautentzündung langsam und schleichend ohne stürmische Erscheinungen sich entwickelt und so, vom Patienten ganz unbemerkt eine chronische Form annimmt". Ohne auf die chronischen Formen der Wurzelhautentzündung näher einzugehen, da sie außerhalb des Rahmens meiner Untersuchungen liegen, lasse ich nachstehend über Fetiologie und Einteilung der akuten Periodontitis eine kurze Uebersicht folgen.

Von Arkövy hat in seiner 1885 erschienenen „Diagnostik der Zahnkrankheiten" eine Einteilung der akuten Periodontitis gegeben, bei der sowohl der lokale, wie der zeitliche Gesichtspunkt berücksichtigt ist, und die wohl auch heute noch die am meisten

anerkannte sein dürfte. Er geht dabei vom klinischen Standpunkt aus und unterscheidet folgende Formen der akuten Periodontitis:

1. Periodontitis acuta marginalis
2. Periodontitis acuta apicalis
3. Periodontitis acuta circum-scripta
4. Periodontitis acuta diffusa
5. Periodontitis acuta purulenta
6. Abszessus apicalis
7. Phlegmone acuta septica osteo-peridentalis.

Eine Sonderstellung räumt Arkövy der Periodontitis toxica ein, indem er schreibt: „Zwischen den akuten und den chronischen Wurzelhautentzündungen halten diejenigen gleichsam die Mitte die durch spezifische Substanzen hervorgerufen, oft als akute, subakute oder chronische Formen auftreten, jedoch von den entsprechenden akuten oder chronischen Wurzelhauterkrankungsformen klinische Unterschiede darbieten, auch ferner, und zwar in histologischer Beziehung als im allgemeinen bisher kein Gegenstand der Untersuchung gewesen sind. Wir bezeichnen diese Art der Wurzelhauterkrankung als Periodontitis toxica". Seither ist toxische Periodontitis, besonders die durch Arsen hervorgerufene akute Form verschiedentlich Gegenstand histologischer Untersuchungen gewesen. Der Begründung seiner Einteilung legt Arkövy für die Abgrenzung zwischen chronischen und akuten Wurzelhauenttzündungen nicht nur die derzeit herrschende klinische Auffassung, sondern noch mehr die pathologische Basis von Wedl zugrunde, den er folgendermaßen zitiert: „Während die Wucherung von zelligen, elementären Gebilden des Gewebes bei der akuten Form auf einer Stufe stehen geblieben ist, und durch Uebermaß von Zellproduktion ein teilweiser Zerfall herbeigeführt wurde erreicht die chronische Entzündung eine höhere Organisationsstufe, kann aber unter begünstigenden Verhältnissen zur akuten sich umgestalten." Bezüglich der akuten Periodontitis bemerkt Arkövy: „Bei der Betrachtung der ersten fünf Formen von Periodontitis acuta ersieht man, daß dieselben streng der angeführten histologischen Basis, hingegen der Abscessus apicalis (den Wedl als „kugelförmigen Eitersack", Albrecht und Baume als Appendix bezeichnen) ebenso auch die Phlegmone akuta septica nur teilweise dieser Anordnung entsprechen ob zwar sie — besonders vom klinischen Standpunkt aus — unter dieses Kapitel eingereiht werden können."

Preiswerck gibt in seiner 1919 erschienenen „Zahnheilkunde" eine kurze Beschreibung dieser Einteilung, die sowohl die ätiologischen Momente berücksichtigt, als auch die klinischen

Symptome und die er aus Arkövy zusammenfaßt. Wir finden darin die Phlegmone weggelassen, wohl aus der Erwägung heraus, daß dort die Erkrankung der Wurzelhaut hinter den Erscheinungen der Umgebung zurücktritt, und sich als solche mit einer der anderen Formen deckt. Ich gebe die Preiswerckschc Beschreibung der einzelnen Formen im Folgenden wieder:

1. Periodontitis acuta marginalis, entsteht durch mechanische Einflüsse als da sind Zahnstein und überstehende Füllungen. — Hierzu kommen, nach Port-Euler, mechanische Einflüsse, die mit Infektion verbunden sind, wie dies z. B. bei abgebrochenen Zahnstochern der Fall ist.

Es besteht auch die Möglichkeit der chemischen Genese und zwar sind es vorwiegend stagnierende Speisereste, die sich an den Zahnhälsen etabliert haben und hier in Säuregärung übergehen. Diese chemische Ursache ist wohl die häufigere. Sie ist meist zwischen zwei Zahnhälsen lokalisiert und die Patienten geben an, zwischen den Zähnen stechende Schmerzen zu verspüren. Die Interdentalpapille ist stets in Mitleidenschaft gezogen, gerötet und schmerzhaft.

2. Die Periodontitis acuta apicalis entsteht im Anschluß an eine ganze Reihe Pulpaerkrankungen und zwar entweder im Verlauf derselben, oder aber sie tritt zugleich mit totaler Pulpaentzündung auf. Der vertical wirkende Druck wird besonders stark empfunden; so ist das Beißen unmöglich.

3. Die Periodontitis acuta circum scripta kann durch Traumen hervorgerufen werden, oder durch totale Pulpaentzündungen; sie ist also in diesem Falle konsekutiv. Sie kann aber auch idiopathisch auftreten, in dem Falle nämlich, wenn der ganze Organismus durch irgendwelche vorhergegangene Erkrankung im Zustand der Schwäche ist. — Diese letztere Infektionsquelle möchte aber Port-Euler, ohne ihre Möglichkeit zu bestreiten, möglichst eingeschränkt wissen. Er beruft sich dabei auf Partsch, der die Aetoilogie solcher dunklen Fälle größtentteils kleinen Rissen im Schmelzu nd Dentin zuschreibt. — Die Erscheinungen sind relativ schwacher Art. Es bestehtt mehr ein Unbehagen als ein Schmerz. Ein solcher tritt nur ein, wenn ein in Richtung des Krankheitsherdes geführter Druck ausgeübt wird. Hierher gehört auch die Periodontitis acuta unilateralis.

4. Die Periodontitis acuta diffusa geht meist aus der apicalen oder unilateralen Form hervor und bedeutet die Folge langdauernder Zersetzungsprozesse in der Pulpa. Es besteht oft Fieber und Oedem der Weichteile.

5. Periodontitis acuta purulenta entsteht vornehmlich im Anschluß an eitrige Pulpaentzündung; sie wurde aber auch nach Pulpagangrän beobachtet sowie an alten, längst abgestorbenen Wurzeln, durch deren Kanäle irgendwelche Unreinigkeiten ihren Weg fanden. Der Prozeß ist entweder umschrieben oder ausgebreitet. Die Erkrankung ist eine schwere und macht alarmierende Erscheinungen, wie Schüttelfrost und Oedem. Die leiseste Berührung wird als heftiger Schmerz empfunden.

6. Der Abscessus apicalis stellt eine kleine, weiche, rötliche bis gelbliche Geschwulst dar, welche der Wurzelspitze anhaftet. Beim Aufschneiden findet man, daß ein ganz dünner Sack vorhanden ist, der aus Eiter besteht. Preiswerck bemerkt dazu, daß es nicht ganz feststehend sei, ob es sich hier nicht einfach um eitrig zerfallene Wurzelgranulome handelt. Meist entstehen diese Abszesse im Anschluß an Pulpengangrän. Außer der Wurzelspitze und deren nächster Umgebung bildet bei mehrwurzeligen Zähnen die Teilungsstrecke der Wurzeln eine Prädilektionsstelle.

7. Periodontitis toxica. Diese entsteht hauptsächlich bei Hydrargyrose und in diffuser Weise, oder durch Arseneinwirkung, wobei die Wurzelhaut in mehr oder weniger großer Weise entzündet und mortifiziert wird. Es kann sogar zur partiellen Knochennekrose kommen.

Was nun den speziellen Gegenstand meiner Untersuchungen anbelangt, nämlich die Pathohistologie der akuten Periodontitis, so finden wir davon eine kurze Darstellung bereits in dem 1870 erschienenen Werke von Wedl. Er unterscheidet drei Stadien und berichtet folgendes:

Im ersten Stadium entzündliche Hyperämie und beginnende Wucherung der Elementarorgane des Bindegewebes, welche sowohl in dem Parenchym der Wurzelhaut, als auch in der bindegewebigen Scheide der Blutgefäße und Nerven auftrittt. Es werden Kerne mit den bekannten Teilungsgestalten, eingeschlossen in einem Protoplasma, gruppenweise beobachtet, wodurch eine schwache, fleckenweise Trübung zustande kommt. Im zweiten Stadium nimmt die Trübung zu und verbreitet sich über die verdickte Wurzelhaut, welche ein grau-rötliches Aussehen erhält. Die Gruppen von wuchernden Elementargebilden nehmen größere Dimensionen an, der Inhalt der Kerne, ebenso wid das sie umgebende Protoplasma, nimmt eine feinkörnige Trübung an, sie sehen stellenweise verschrumpft aus. Nerven und Gefäße werden unkenntlicher, die Grundsubstanz, das interzelluläre Gewebe ist größtenteils durch Wucherungen verdrängt und von Fettkörnern

durchsetzt. In vielen Fällen ist der entzündliche Prozeß mit diesen Prolifikationen abgeschlossen, oft kommt es zum dritten Stadium, dem der Eiterung. Ueber dieses Stadium gibt der Autor keine speziellen Angaben sondern verweist auf die pathohistologischen Vorgänge bei der eiternden Pulpa. Wie wir sehen, war die Kenntnis der feineren pathologischen Veränderungen bei der akuten Periodontitis zu dieser Zeit noch sehr ungenau und gering.

Eine eingehende Untersuchung der unter dem Mikroskop wahrnehmbaren Veränderung der Wurzelhaut verdanken wir Rothmann, der, angeregt durch die von Arkövy in Budapest durchgeführten Grundsätze zur physikalischen Diagnose der Periodontitiden dieser physikalischen Methode eine pathohistologische Stütze geben wollte. Er untersuchte, wie er es in seiner 1889 erschienenen Monographie beschreibt, eine große Anzahl entzündeter, von extrahierten Zähnen abgetrennter Wurzelhäute auf ihre pathologischen Veränderungen. Zu Beginn seiner Besprechung der Pathohistologie der Wurzelhaut gibt er eine Uebersicht über deren normalen histologischen Bau, indem er Albrecht, Magitôt, Wedl und Malassez zitiert. Auf Grund eigener Untersuchungen kommt er zu dem Resultat, daß die Wurzelhaut als eine faserige Bindegewebsembran zu betrachten ist, welcher verhältnismäßig wenige Bindegewebszellen und Lymphkörperchen enthält, beide nur an der dem Prozessus alveolaris zugekehrten Seite. Die von Malassez beschriebenen Débris éphitéliaux findet er in seinen Präparaten nicht und findet daher dessen Folgerung als fiele diesen bei Verdickungen der Wurzelhaut als Folge von Entzündungen die Hauptrolle zu, als nicht ganz gerechtfertigt. Ebensowenig fendet er die von Magitôt beschriebene Myeloplaxes in seinen Präparaten von gesunden Wurzelhäuten und kommt zu dem Schluß, daß ihr Vorhandensein schon auf den pathologischen Zustand der Wurzelhaut hinzeigt. Dagegen stellt Rothmann die von Magitôt, Wedl und Malassez geleugneten elastischen Fasern in der Wurzelhaut fest. As Beleg dieser Feststellung bringt er die Abbildung eines mit Kalilauge behandelten Präparates. Rothmann untersuchte 5 Zähne mit Periodontitis acuta apicalis. An makroskopischen Veränderungen findet er minimale Verdickung, Aufgedunsensein des Gewebes und lebhafte Injektion der entzündeten Stellen, deren Ausdehnung an der Wurzelspitze 1½ bis 2 mm variierte. Die übrige Wurzelhaut war schneeweiß. Die Grenze der entzündeten Stellen gegen die intakte Wurzelhaut war teils scharf, teils verwaschen. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet er teils Bindegewebszellenproliferation in der entzündeten Partie, teils spindelförmige, groß-

kernige Bindegewebszellen enthaltende Bindegewebsfasern, welche breite, mit Blut gefüllte Lücken enthalten. Wo das ausgetretene Blut stärker angesammelt ist, findet er in der Mitte dieses Gebietes ein erweitertes Blutgefäß, das entweder leer oder mit Blutcoagulum gefüllt ist.

Rothmann argumentiert dabei gegen die etwaige Behauptung die Blutextravasate seien gelegentlich der Extraktion zustande gekommen und es habe vorher nur Hyperämie im entzündeten Gewebe bestanden, indem er darauf hinweist, daß eine Extraktion an und für sich nicht imstande ist, Blutextravasate im Gewebe selbst zu erzeugen, da diese sonst in jeder Wurzelhaut eines extrahierten Zahnes gefunden werden müßten. Auch kommen solche Extravasate bei chronischen Wurzelhautentzündungen nie vor. Er zieht daraus den Schluß, daß, wenn wir zwischen den Formelementen des Wurzelhautgewebes Haemorrhagien finden, diese Formelemente infolge von Entzündungsprozessen locker geworden sind und zur Aufnahme des noch vor der Extraktion austretenden Blutes vorbereitet gewesen waren. Daß die Haemorreagien sich nicht immer im entzündeten Gebiet bilden, zeigt er an Hand einer Abbildung eines Präparates, in welchem nur der Spitzenteil der Wurzel größeren Blutaustritt zeigt, während an den höheren Partien nur erweiterte Blutgefäße und um dieselbe lebhafte Kernteilung zu finden sind. Auch können bei sensiblen Individuen in Fällen von Periodontitis acuta apicalis die Vermehrung der Bindegewebszellen, Lockerwerden des Gewebes und Haemorrhagien fehlen, so daß die Diagnose nur auf Grund gefundener erweiterter Gefäße und minimaler Zellwucherung gestellt werden kann.

Die Reihenfolge pathologischer Veränderungen stellt sich Rothmann daher so vor: Als erstes Symptom der Entzündung Hyperämie, daran anschließend lebhafte Zellvermehrung und dadurch schon Lockerung der Cohäsion, Austritt von Blut aus den Gefäßen per Rhexin durch den vergrößerten Blutdruck und Außereinanderdrängung der Formelemente des Bindegewebes durch das ausgetretene Blut. Die volle Ausbildung dieser Veränderungen ist nur möglich, wenn der Zustand längere Zeit andauert, also nicht bei sehr sensiblen Patienten und nicht bei Periodontitis acuta diffusa, bei welcher, da ein großer Teil der Wurzelhaut ergriffen ist, bereits das Stadium der entzündlichen Hyperämie solche Schmerzen bedingt, daß es zur Extraktion kommt.

Bei vier untersuchten Fällen von Periodontitis acuta circumskripta findet er im Ganzen dasselbe Bild wie bei der apicalen

Form, also auseinandergedrängte Bindegewebsfasern, Zellenvermehrung und Haemorrhagien in den Zwischenräumen der auseinandergedrängten Fasern. Für den Grad der Ausbreitung der Haemorrhagien kommt es aber bei dieser Form nicht nur auf die Dauer des Leidens, sondern auch darauf an, ob die entzündete Partie näher der Wurzelspitze oder dem Zahnhals gelegen ist. In letzterem Falle sind nämlich die Haemorrhagien nicht so ausgedehnt, wie im ersteren, da einerseits der normale Blutreichtum im Wurzelspitzengebiet größer ist und da an dieser Stelle das Gewebe der Wurzelhaut nicht so widerstandsfähig ist.

Da die untersuchten Zähne gleichzeitig pulpitis chronika parenchymatosa, resp. in einem Fall atrophia pulpae simplex zeigten, erklärt Rothmann das Auftreten der Periodontitis acuta circumscripta als durch einfache kollaterale Hyperämie zustande gekommen, indem die in der Pulpa vorhandene Hyperämie sich auch auf einen Abschnitt der Wurzelhaut erstreckte. Bei Periodontitis acuta diffusa sind die von Rothmann beschriebenen makroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen wie folgt: Lebhafte Injektion, weicherer Konsistenz und geringes Anschwellen der Wurzelhaut. Die stärkste Anschwellung betrifft den Spitzenteil, was durch den Reichtum dieser Partie an Blutgefäßen leicht erklärlich wird.

Mikroskopisch findet er im faserigen Gewebe der Wurzelhaut mit Ausnahme der etwas dichter stehenden Bindegewebszellen keine Veränderungen. Dagegen starke Erweiterung der Kapillarnetze und der Blutgefäße, welche das Doppelte ihrer Lumina erreichen können. Riesenzellen findet er bei dieser pathologischen Form keine vor. Ebenso keine Haemorrhagien im Gewebe, wohl aber Blutkoagula innerhalb der erweiterten Blutgefäße. Bei der Periodontitis acuta purulenta diffusa kommt Rothmann unter Berücksichtigung der gleichzeitigen Pulpaerkrankung zu dem Ergebnis, daß dieses Leiden öfters im Gefolge von pulpitis chronica totalis purulenta seltener bei gangräne pulpae totalis, oft aber auch nach fehlerhaft vorgenommenen Füllungen vorzukommen pflegt.

Die makroskopischen Veränderungen, die er dabei findet, sind folgende: Die erheblich verdickte Wurzelhaut ist weich, lose geworden, ihre Oberfläche ist uneben und sandartig anzufühlen. Die Verdickung betrifft in vielen Fällen die ganze Ausdehnung der Wurzelhaut, in anderen, besonders bei unteren Molaren, diejenigen Teile der Wurzelhaut, welche die gegeneinander gerichteten Flächen der zwei Wurzeln bedecken. Aus der, unmittelbar nach der Extraktion des Zahnes, vom Blute durch Abspülen mit

Wasser, gereinigten Wurzelhaut, läßt sich durch gelinden Druck auf deren Oberfläche, wenig gelblich-grüner Eiter auspressen.

Rothmann fand, daß die Verdickung der Wurzelhaut bis zu 3 mm Stärke erreichen kann. Für solche Fälle nimmt er an, daß ein, in der Pulpa seit längerer Zeit bestandener Leiden, Periodontitis chronika purulenta diffusa verursachte. Die Indolenz des Patienten läßt die Krankheit solange auf sich beruhen, bis sich in der Pulpa Gangrän ausbildet, demzufolge zahlreiche Mikroorganismen durch das Foramen apicale wandern und die chronische in eine akute Entzündung umwandeln.

In den Fällen von weniger verdickter Wurzelhaut entwickelte sich die Periodontitis acuta diffusa unmittelbar primär. Als Stütze dieser Behauptung führt er an, daß er gerade in den Fällen von auffallender Wurzelhautverdickung totale Gangrän der Pulpa fand, die schon in ihrem Entwicklungsstadium durch Einwandern von Mikroorganismen eine latente Periodontitis verursacht, während die pulpitis chronika purulenta, bei der diese enorme Verdickung nicht vorhanden ist, in der Wurzelhaut nur nach längerer Zeit ihres Bestehens consekutive Entzündung durch Metastase hervorruft.

Mikroskopisch findet er erweiterte Blutgefäße mit Blutkoagulum gefüllt. Um die Blutgefäße reichliche kleinzellige Infiltrationen, welche in mittelbarer Nachbarschaft der Gefäßwände viel stärker sind und mit der Entfernung von denselben abnehmen. Zwischen diesen eitrig infiltrierten Stellen bald Myeloplaxesmassen, bald große Haemorrhagien und an den Stellen dieser Blutaustritte hochgradige Zerfaserung und Zellreichtum der Grundsubstanz der Wurzelhaut. Die Myeloplaxes genannten Riesenzellen beschreibt er als runde, ovale oder unregelmäßig gestaltete Zellgebilde, welche 15—30 Mikromillimeter groß sind. 5—40 Kerne haben die sich als große, runde und mit kernfärbenden Substanzen lebhaft tingierbare Nucleoli bergende und deutlich wahrnehmbare Gebilde präsentieren und in den Riesenzellen ohne jede Anordnung zerstreut liegen. Die Kerne zeigen die einzelnen Phasen der Flemmingschen Karyomitosis sehr deutlich und schön. Unter allen Wurzelhautleiden fand er Myeloplaxes nur bei der akuten und eitrigen Periodontitis und erklärt dieselben als pathognostisch in bezug auf eitrige Periodontitis. Die Haemorrhagien dagegen sind, besonders im Anfangsstadium der Periodontitis acuta purulenta diffusa typisch und bewahren uns in vielen Fällen vor Verwechslung mit Periodontitis chronica purulenta diffusa, bei welcher dieselben niemals auftreten. Das Auftreten von Haemorrhagien ist bei der Periodontitis acutta purulenta diffusa

ein ebenso ständiges Symptom, wie das Vorhandensein von Myeloplaxes und die eitrige Infiltration.

Den abcessus apicalis definiert Rothmann als eitrige Entzündung des apicalen Teiles der Wurzelhaut und zwar kommen diejenigen kugelförmigen oder ovalen Eitersäcke in Betracht, welche an der Wurzelspitze vorkommen, und von den Symptomen einer akuten Entzündung begleitet sind. Als einen typischen Fall beschreibt er einen Abszeß vor Erbsengröße, dessen Wand stellenweise 1½ mm dick ist, an anderen Stellen aber nur ½ mm stark war. An diesen dünneren Partien ließen sich ständig drei Schichten unterscheiden: eine äußere, aus spindelförmigen Zellen bestehende, eine mittlere, rundzellige, jedoch nicht immer gleichförmig dicke Schicht und eine innere, gleichfalls aus spindelförmigen Zellen bestehende ziemlich breite Schicht. Deren Interzellularsubstanz bestand jedoch aus weniger dicken Fasergewebe als das der äußeren. An der inneren Schicht war ein schmaler aus angetrocknetem Eiter bestehender Streifen angeklebt zu finden. Bei starkerer Vergrößerung erwiesen sich die erwähnten Faserzüge als dicht nebeneinander gereihte, spindelförmige Bindegewebszellen und das balkenförmige Aussehen war eben durch ihre dichtere Gruppierung bedingt. Die Inseln hingegen erwiesen sich bei starkerer Vergrößerung als ein sehr schönes weitmaschiges adenoides Bindegewebe. Rothmann untersuchte die Präparate auch auf die von Malassez beschriebenen Epithelzellen. (Debris épithéliaux paradentaires), denen dieser die Entwicklung des Abszessus apicalis zuschreibt und findet sie unter 5 untersuchten Fällen nur einmal, und diesen einen Fall diagnostiziert er als multiloculäre Zyste. Er schließt daraus, daß für den Abszessus apicalis die Anwesenheit von Débris épithéliaux nicht in jedem Fall nötig ist. Er kommt daher ferner zu dem Resultat, daß der Abszessus apicalis in den meisten Fällen kein Neoplasma ist, welches durch Vermehrung embryonaler Keime entstanden ist, sondern ein Entzündungsprodukt, welches sich unter denselben Verhältnissen und aus denselben Ursachen entwickelt, wie Periodontitis acuta diffusa und daß zu dessen Bildung besonders jene Individuen disponieren, an denen der Spitzenteil der Wurzel viel dicker ist als bei anderen.

Die wenigen Autoren, die sich nach Rothmann mit der Pathohistologie der Wurzelhautentzündung befaßt haben, tun das weniger ausführlich. Von Interesse ist noch die Arbeit Brubachers: „Experimentelle Studie über Wurzelhautentzündung." Bezüglich der normalen Histologie der Wurzelhaut bestätigt er einleitend das Vorkommen von Nestern und Zügen epithelialer

Zellen die nach Malassez als Reste der embryonalen Zahnleiste aufzufassen sind. Dagegen bestreitet er das regelmäßige Vorkommen von elastischen Fasern im Periodontium, auf Grund des negativen Ausfalls seiner diesbezüglichen, mit Hilfe der Orcein färbemethode angestellten Untersuchung. Die Richtigkeit der Beobachtung Rothmanns vorausgesetzt betrachtet er dessen positiven Befund in dieser Richtung als Ausnahmefall. Hingegen macht Brubacher eine andere Beobachtung sowohl an Präparaten von Fledermäusen, als auch an dem Praemolaren eines Enthaupteten. Er konstatiert nämlich das Vorhandensein einer dem Knochen und dem Zement parallelen, ein bis mehrschichtigen Zellenlage und dementsprechenden Faserverlauf. Er folgert daraus, trotzdem er die Wurzelhaut für eine einzige Membran hält, daß der Verlauf ihrer Bindegewebsfasern differenziert ist in eine äußere, mittlere und innere Schicht. Dabei verwirft er den Gedanken, als ob die dem Zement und dem Knochen anliegenden Zellen Osteoblasten seien, da Gestalt und Anordnung der Zellen nicht dafür sprächen; sie liegen zu sehr im Faserverlauf des Bindegewebes; die Kerne sind spindelförmig statt rund und an dem Zement des Menschenzahnes in mehrfacher Lage vorhanden.

Brubacher hat, um auch die Veränderungen in der Umgebung des Periodontiums seiner Beobachtung zugänglich zu machen, experimentell Periodontitis an Hundezähnen erzeugt, indem er durch Abkneifen der Kronen die Pulpen freilegte, dieselben teilweise oder ganz zerstörte, an deren Stelle septisches Material aus extrahierten Zähnen in die Wurzelkanäle hineinbrachte und dann hermetisch verschloß. Nach 2—3 Tagen ist eine Druckempfindlichkeit zu erkennen über den infizierten Zähnen. Vom dritten Tage ab werden die Zähne mehr und mehr locker. Nur bei einem von den 6 Tieren kommt es nach 8 Tagen zur Eiterung, und zwar nahm der Eiter den Weg zwischen Wurzel und Knochen und trat am Zahnfleischrande zutage.

Ueber die histologischen Ergebnisse berichtet Brubacher: Entsprechend dem mehr einförmigen Verlauf boten auch die gewonnenen Präparate mehr minder ähnliche Bilder. Vermehrung der Zellen und Blutgefäße der Wurzelhaut, Verdickung der letzteren, kleinzellige Infiltration in den Haverschen Kanälen und Markräumen des Knochens, am Knochen selbst lakunäre Ausbuchtungen, vielfach Riesenzellen. Von der eitrigen Entzündung mißglückte das histologische Präparat, weil der Zahn zu stark gelockert war und bei der Vorbehandlung herausfiel. Dafür ist der makroskopische Befund um so instruktiver. Die Wurzeloberfläche ist vom Periost frei und mit Grübchen und Dellen ver-

sehen. Die bukale Alveolarwand ist sehr dünn, das ganze Alveolarfach stark erweitert und dementsprechend alle Wände rauh und porös. Die Alveolarzwischenwand nach dem Nachbarzahn hin vollständig vereitert.

Für alle Präparate, schreibt Brubacher, ist charakteristisch, daß eine Veränderung nicht an der Wurzelhaut des Zahnes allein, sondern auch an dem benachbarten Knochen zu sehen ist, was ja wegen der anatomischen Verhältnisse und nach den Krankheitssymptomen bei Periodontitis von vornherein anzunehmen war. Er kommt zu dem Schluß, daß proportionell mit den Veränderungen der Wurzelhaut die pathologische Veränderung des Nachbargewebes einhergeht, so daß die schon längst aus der Betrachtung des extrahierten Zahnes auf dessen Umgebung gezogenen Schlüsse ihre experimentelle Bestätigung finden. Er nimmt an, daß die Veränderungen bei Menschen eher stärker sind als beim Hund, da dieser gegen die krankmachenden Ursachen größere Widerstandsfähigkeit besitze. Zur Bestätigung und zum Vergleich führt er auch einige Präparate von extrahierten menschlichen Zähnen an, die er kurz beschreibt, ohne die einzelnen Formen der vorhandenen Periodontitis anzugeben. Was die akuten Entzündungen anbelangt, bestätigt er die Beobachtungen Rothmanns.

In neuerer Zeit hat sich besonders Römer mit der Erforschung der Pathohistologie der Wurzelhaut beschäftigt. Er unterscheidet eine apicale und eine marginale Form der Periodontitis. Er teilt die Besprechung der akuten apicalen Periodontitis nach drei verschiedenen Stadien ein, von denen sich, wie er sagt, in der Regel eines aus dem anderen, bald schneller, bald langsamer, entwickelt:

1. Hyperämie (als Ausdruck bereits bestehender Entzündung. Anm. d. Verf.) und seröse Durchtränkung der Wurzelhaut.
2. Eiterbildung im Periodontium.
3. Eindringen des Eiters in den Knochen und Uebergang der Periodontitis in Periostitis mit Abszeßbildung. Zur histologischen Untersuchung der einzelnen Stadien verwendet Römer Zähne, bei denen bei der Extraktion größere Partien des Alveolarfortsatzes hängen geblieben waren. An Hand von drei Abbildungen zeigt er die mikroskopisch sichtbaren Veränderungen im ersten Stadium der Entzündung, dem der Hyperämie und serösen Durchtränkung. Die mikroskopische, ebenso wie die makroskopische Beschreibung stimmt ziemlich mit der von Rothmann gegebenen überein: Wenn man den extrahierten Zahn durch Abspülen mit Wasser von dem daran haftenden Blut gereinigt hat, erscheint die kranke Partie der Zahnwurzel-

umhüllung infolge der Gefäßerweiterung und Blutinjektion auffallend gerötet. In der Umgebung des Foramen apicale ist die Röte am intensivsten und verbreitet sich von hier aus gewöhnlich über das unterste Drittel der Wurzel. Die übrigen Teile der Wurzelhaut erscheinen dagegen ganz blaß. Seltener beobachtet man, daß die Rötung der Wurzel Mitte überschreitet.

Mikroskopisch stellt er fest: Erweiterung der Blutgefäße, Auflockerung und seröse Durchtränkung der Wurzelhaut, die sich darin äußert, daß man zwischen den Bindegewebsfibrillen der Wurzelhaut mit Serum gefüllt Lücken erkennt. Die einfache Hyperämie der Wurzelhaut, ohne Veränderung der Gefäßwände und ohne Austritt seröser Flüssigkeit, faßt er als eine Fortpflanzung der Hyperämie von den Gefäßen der entzündeten Pulpa auf, während die mit seröser Durchtränkung des Periodontiums einhergehende Hyperämie durch eine Invasion von Mikroorganismen durch das Foramen apicale bedingt sei.

Die klinischen Beobachtungen entsprechen denen von Arkövy. Bemerkenswert ist seine Anschauung über den Ausgang dieses Stadiums: „Die nach abgelaufener Pulpitis und Nekrose der Pulpa auftretenden Hyperämie als erstes Stadium der Periodontitis acuta apicalis kann wieder verschwinden, ohne daß der betreffende Zahn einer Behandlung unterzogen wird, wenn die vitale Energie und Widerstandsfähigkeit des Periodontiums der agressiven Energie der Infektionsträger das Gleichgewicht hält, d. h. wenn die aus den erweiterten Blutgefäßen auswandernden Leukozyten im Kampfe gegen die eingedrungenen Mikroorganismen Sieger bleiben, und das Periodontium gegen weitere Infektionsgefahr sich dadurch schützt, daß es an der Wurzelspitze eine Kappe von Granulationsgewebe bildet, das einen Schutzwall gegenüber dem zersetzten Inhalt des Wurzelkanals bildet.

Sowie die vitale Energie der Zellen des Periodontiums der agressiven Energie der Infektionsträger nicht mehr gewachsen ist, da folgt auf das Stadium der Hyperämie und serösen Durchtränkung das zweite Stadium der Entzündung, indem neben stärkerer Hyperämie, die sich auch in der umgebenden Schleimhaut bemerkbar macht, zahlreiche Eiterpünktchen um die Wurzelspitze herum auftretten, die sich rasch vermehren und das serös durchtränkte und gelockerte Periodontium zur Einschmelzung bringen."

Eine Abbildung eines Schnittes aus diesem Stadium zeigt uns zahlreiche Eiterkörperchen zwischen den stark gelockerten Fibrillen der Wurzelhaut. Der weitere Verlauf ist dann, nach

Römer, folgender: Die eitrige Einschmelzung bleibt in den meisten Fällen auf die Umgebung der Wurzelhaut beschränkt und führt von hier aus, wenn der Prozeß nicht zum Stillstand kommt, zu einer konsekutiven Periostitis, indem der in der Alveole unter Druck stehende Eiter sich einen Weg durch die Markräume des Knochens unter das Periost bahnt. In selteneren Fällen kann aber auch der Eiter sich nach dem Zahnhals zu ausbreiten, so daß man von einer Periodontitis acuta purulenta diffusa sprechen kann. Hierbei wird die Wurzelhaut zum größten Teil ganz zerstört und die ganze Zahnwurzel erscheint wie in Eiter gebadet. Diesen Befund bestätigt uns Römer durch eine Abbildung aus dem Stadium der Periodontitis acuta diffusa purulenta. Die Wurzelhaut ist total zerstört, der angrenzende Alveolarknochen ist mit Eiter getränkt. Auch im Zahnfleisch ist ein Circumcripter Eiterherd sichtbar.

Gewöhnlich schließt sich an die Eiterbildung um die Wurzelspitze herum das dritte Stadium: Uebergang der Periodontitis in Periostitis und deren Folgezustände an. Mit zunehmender Einschmelzung des Periodontiums kommt der Eiter unter einen gewissen Druck, dringt, wie schon erwähnt, durch die Markräume des Alveolarfortsatzes und sammelt sich unter dem äußeren Kieferperiost an. Je nachdem, ob er das Periost abhebt oder es durchbricht, und Submucosa allein vorwölbt, kommt es zu einem subperiostalen oder subgingivalen Abszeß. Durch die Eiterung an der Wurzelspitze wird nicht nur die Wurzelhaut, in größerer oder geringerer Ausdehnung vollkommen zerstört, sondern es treten auch an dem vom Periost entlösten Teil der Zahnwurzel mehr oder weniger tiefgehende Defekte auf, die durch Arosion des Eiters zustande kommen. Der von Römer abgebildete Schnitt durch die Wurzelpartie eines Zahnes aus diesem Stadium zeigt die Wurzelspitze vom Periodontium entblößt. An der Oberfläche des Zementes sind Eiterkörperchen sichtbar und der Zement ist von der Arrosion stellenweise stark rarefiziert. Es sind in seiner Masse von Arrosion herrührende Lücken sichtbar. Zwei weitere Bilder zeigen uns die Durchtränkung des Alveolarknochens mit Eiter im beginnenden und weiter fortgeschrittenen Stadium. Dabei sieht man, daß dort, wo die Markräume des Alveolarfortsatzes sich mit Eiter zu füllen beginnen, alle Knochenbälkchen ringsherum mit Osteoklasten dicht besetzt sind. Römer schreibt ihnen die Aufgabe zu, möglichst viel Material zu retten bevor es zur Nekrose der betreffenden Knochenpartien kommt.

Für die von mir vorgenommenen Untersuchungen stand mir ein Material von 30 Zähnen zur Verfügung, die aus der Klinik

von Herrn Geh.-Rat Berten stammten und die nach vorhergehender klinischer Untersuchung mit der Diagnose akute Periodontitis extrahiert wurden. Die Zähne wurden nach der Extraktion mit Wasser oder 10%iger Formalinlösung abgespült und zeigten an ihrer Wurzelhaut Bezirke von hochroter Farbe und mehr oder weniger auffallender Erhabenheit über das Niveau der gesunden Umgebung und von verschiedener Ausdehnung.

Dabei stimmte die Lokalisation der entzündeten Partie nicht in allen Fällen mit der nach der klinischen Untersuchung zu erwartenden überein. Es wurden z. B. Zähne extrahiert, bei denen man nach der klinischen Untersuchung und den Schmerzäußerungen des Patienten auf eine totale Periondontitis gefaßt war, während der Befund an der Wurzelhaut dann eine unilaterale Form erkennen ließ. Umgekehrt fanden sich Fälle, bei denen größere Bezirke der Wurzelhaut ergriffen waren und bei denen die subjektiven Beschwerden des Patienten und der klinische Befund bei der Untersuchung eine geringfügige Ausdehnung der Entzündung vermuten ließen.

Die frischen Objekte kamen ein bis drei Tage zur Härtung in 10%ige wässerige Formalinlösung und machten dann folgende Behandlung durch:

Ein bis drei Tage fließendes Wasser.

12—20 Tage 5%ige Salpetersäure, die mehrmals gewechselt wurde.

1—3 Tage fließendes Wasser.

Die nunmehr erweichten und entsäuerten Präparate kamen dann zur Entwässerung:

1 Tag in Alkohol 70%ig
1 „ „ „ 96%ig
2 „ „ „ absol. (einmal gewechselt)
1 „ „ „ Aether

Darauf erfolgte die Einbettung in Zelloidin und zwar kamen die Zähne

3—4 Tage in Zelloidin 6%ig,
4—5 „ „ „ 8%ig,
alsdann „ „ 16%ig worin sie einige Tage bis mehrere Wochen verblieben bis zum Ausgießen.

Dazu diente eine Schale die unter eine nicht ganz luftdicht schließende Glasglocke gestellt wurde unter die vom 2. Tage ab etwas Chloroform gebracht wurde. Nach einigen Tagen hatte das Zelloidin eine solche Konsistenz, daß es sich mit dem Finger nicht mehr eindrücken ließ und wurde in Blöckchen geschnitten, die einige Tage in 70%igen Alkohol gelegt wurden, wodurch

sich die Festigkeit bis zur Kalbsknorpelkonsistenz erhöhte. Die einzelnen Schnitte wurden mittels Haematoxylin-Eosin gefärbt und zwar kamen sie in

Haematoxylin (Ehrlich) . . .	8—10 Min.
Leitungswasser	6—8 „
Alkohol-Salzsäure (1%)	5—25 Sek.
Leitungswasser	6—8 Min,
Eosin (1%)	ca. 1 „
Leitungswasser	4—5 „
Alkohol 96%ig	ca. 3 „
Alkohol 70%ig	2—3 „
Carbolxylol	über ½ Stunde

Von jedem einzelnen Zahn wurden auf diese Weise 8—12 Schnitte gefärbt und unter dem Mikroskop untersucht.

Ich lasse nachstehend eine Aufstellung der von mir gesammelten Zähne unter Berücksichtigung der Zahngattung sowie des Alters und Geschlechtes der Patienten, von denen die betreffenden akut periodontitischen Zähne stammen, folgen:

Zahngattung	Alter des Pat. Jahre	Geschlecht des Pat.
C	26	männlich
P^1	—	—
$_1P$	17	männlich
P^2	43	„
^2P	54	„
P_2	13	weiblich
P_1	49	männlich
M^1	13	„
$_1M$	22	„
$_2M$	21	„
M^1	15	weiblich
M^1	13	männlich
$_1M$	10	„
M^1	15	weiblich
^1M	50	männlich
^1M	21	„
$_1M$	14	weiblich
M_1	13	männlich
M_1	12	„
$_1M$	—	—

Zahngattung	Alter des Pat. Jahre	Geschlecht des Pat.
$_1M$	9	weiblich
M^2	30	„
M^2	28	männlich
M^2	25	„
$_2M$	16	weiblich
$_2M$	—	—
M_2	26	männlich
^2M	35	weiblich
M^3	—	„
$_3M$	29	weiblich
M_3	27	männlich
M_3	44	„

Bei der statistischen Auswertung dieser Tabelle ergeben sich in zeitlicher Hinsicht Einschränkungen, da meine Sammlung des akut periodontitischen Extraktionsmaterials der Klinik sich nur über einen Zeitraum von 6 Wochen erstreckte und infolge dessen nicht als abschließend im statistischen Sinne bezeichnet werden kann.

Es wurden von mir alle Zähne erfaßt, an denen die oben angegebenen Veränderungen, also vor allem ganze oder teilweise Rötung der Wurzelhaut erkennbar waren. Soweit also die Wurzelhaut noch nicht durch eitrige Einschmelzung zerstört war, wie dies ja bei der eitrigen Periodontitis im fortgeschrittenen Stadium meist der Fall ist, ist meine Sammlung akut periodontitischer Zähne vollständig gewesen. Unter Berücksichtigung dieser beiden Fehlerquellen, also der zeitlichen Begrenzung einerseits und der Außerachtlassung der Fälle mit eitriger Einschmelzung der Wurzelhaut andererseits, läßt die Tabelle doch gewisse Schlüsse zu, in Bezug auf die Frequenz der Periodontitis acuta bei den einzelnen Zahngattungen und auf das bevorzugte Alter.

Der Umstand, daß das männliche Geschlecht viel stärker beteiligt ist, als das weibliche, läßt aber meiner Ansicht nach die Schlußfolgerung nicht zu, als ob dieses zur akuten Periodontitis weniger disponiere als das männliche. Die absolut geringere Zahl der Fälle von Periodontitis acuta beim weiblichen Geschlecht, ist wohl vor allem der besseren Zahnpflege dieses zuzuschreiben. Die relative Verringerung dagegen dürfte wohl in allgemeinen

physiologischen Momenten ihre Ursache haben und zwar in der Tatsache, daß das Weib von Natur aus im allgemeinen größere Schmerzen leichter ertragen kann als der Mann, so daß in vielen Fällen die akute Entzündung oft Zeit hat, sofern es nicht zur eitrigen Einschmelzung kommt, sich in eine chronische umzuwandeln.

Bezüglich des Alters finden wir die frühe Jugend von 9 bis 15 Jahren am stärksten vertreten, während das jugendliche Alter von 16—21 Jahren eine geringere Häufigkeit aufweist. Die Periode vom 22. bis zum 30. Lebensjahre ist dagegen wieder relativ stark beteiligt. Auffallend niedrig wird die Kurve der akuten Periodontitis im Alter von 31—40 Jahren, während sie im höheren Alter wieder leicht zunimmt, um jenseits des 55. Lebensjahres ganz abzufallen. Entsprechend ihrer komplizierteren Bauart sind natürlich die Molaren weitaus am stärksten an den akuten Periodontitisfällen beteiligt, was sich zwanglos mit der größeren Kariesfrequenz dieser Zähne erklären läßt. Die Molaren mit ihren tiefen Fissuren besitzen einerseits die besten Retentionsstellen für Speisereste und sind auch andererseits wegen ihrer versteckten Lage der Reinigung durch den Patienten schlechter zugänglich. Dies trifft vor allem auf den ersten Molar des bleibenden Gebisses zu, der zur Zeit seines Erscheinens und auch noch längere Zeit nach seinem Durchbruch den letzten Zahn des kindlichen Gebisses darstellt. Er besitzt meist in dieser Zeit als Nachbarn kariöse Michmolaren und erscheint deshalb auch durch Kontaktkaries stark gefährdet. Bekanntlich liegt gerade in diesem Alter die Zahnpflege durch den Patienten am stärksten darnieder, wenn auch die neuerdings sich stärker ausbreitende Schulzahnpflege hierin vielleicht einen Wandel vorbereitet.

Es kommt aber auch z. B. in Betracht, daß Karies der Frontzähne vom Patienten eher wahrgenommen und deshalb meist im Frühstadium beseitigt wird. Dann aber auch, daß in dem weiten und einfachen Wurzelkanal der Frontzähne eine Gangrän bei Kommunikation nach außen lange Zeit bestehen kann, ohne Periodontitis hervorzurufen, während bei den Kauzähnen in diesem Falle ein plötzlicher Verschluß oder sogar ein Hineinpressen gangränöser Massen durchs Foramen apicale sehr leicht stattbaben kann.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der einzelnen Präparate imponiert als hervorragendste Erscheinung das massenhafte Vorhandensein von roten Blutkörperchen, die an fast allen Präparaten in mehr oder minder großer Anzahl als extravasculäre Blutherde im Gewebe feststellbar sind. Dabei sind die Fibrillen

der Wurzelhaut stark auseinander gedrängt und das Gewebe erscheint oedematös geschwollen. Wo eine größere Ansammlung von roten Blutkörperchen im Gewebe zu sehen ist, findet man oft im Zentrum derselben oder in der Nachbarschaft ein größeres Blutgefäß im Schnitt getroffen. Dieses erscheint in der Mehrzahl der Fälle prall mit roten Blutkörperchen angefüllt. Die Leukozyten und Lymphhozyten treten dann mehr in den Hintergrund und sind oft von verschwindend geringer Anzahl, so daß man es mit einer Entzündung von ausgesprochen haemorrhagischem Charakter zu tun hat. Man findet bei vielen Präparaten an manchen Stellen, die gewöhnlich in größerer Entfernung vom Foramen apicale, dem hauptsächlichsten Infektionszentrum liegen, daß die Gefäße stark erweitert und mit vielen roten Blutkörperchen angefüllt sind, während im umliegenden Gewebe noch keine Formelemente des Blutes festzustellen sind. Dagegen erkennt man auch hier schon eine starke oedematöse Schwellung und Auflockerung des Gewebes, in dem die Fibrillen der Wurzelhaut wie gequollen und auseinandergedrängt erscheinen. Auf einem Querschnitt durch das entzündete Gebiet erkennen wir schon makroskopisch eine oft bedeutende Verdickung der Wurzelhaut. Dies ist nicht allein durch die oedematöse Durchtränkung bedingt, sondern vor allem auch durch eine Vermehrung der Formelemente des Bindegewebes, wie man an vielen Präparaten leicht feststellen kann. Wir sehen außerdem im Entzündungsgebiet oft neugebildetes Zement, an seiner Struktur, besonders an den mit Haematoxylin-Eosin leicht färbbaren Zementkörperchen als solches erkennbar. Andererseits findet man vielfach, an den einzelnen Präparaten verschieden ausgeprägte, aber überall festzustellende lakunäre Resorption. Diese ist an manchen Präparaten so bedeutend, daß sie oft gleichzeitig bestehende Zementapposition ganz zurücktritt und die betreffende Wurzelpartie stellenweise wie angenagt aussieht. Die in den Resorptionslakunen befindlichen Zellen zeigten keinen anderen Charakter als die dem benachbarten, nicht rarefizierten Zementanliegenden und erschienen höchstens etwas vermehrt. Es waren ziemlich eng aneinander liegende Zellen mit deutlich gefärbten, meist spindelförmig, seltener rundlich aussehenden Kernen. Riesenzellen konnte ich in den Resorptionslakunen an keinem Präparat einwandfrei feststellen, wohl aber verschiedentlich in dem übrigen Gewebe der Wurzelhaut. Bei einigen Präparaten trat der hämorrhagische Charakter der Wurzelhautentzündung mehr in den Hintergrund. Man sah dort nur vereinzelt Blutungsherde im Gewebe, besonders an der Grenze zum gesunden Teil der Wurzelhaut, während in den übrigen

Partien eine starke Leukozyteninfiltration das Bild beherrschte. Daß sich die Entzündung nicht in der Wurzelhaut allein, sondern auch in der Umgebung des Zahnes abspielt, hatte ich an einigen Präparaten zu beobachten Gelegenheit, bei denen kleinere Partien des Alveolarfortsatzes, die bei der Extraktion hängen geblieben waren, im Schnitt mitgetroffen waren. Es fanden sich dort, wie in der Wurzelhaut, stark erweiterte Gefäße, die mit Blut angefüllt waren. Aber erst in späteren Stadien, wenn Teile der Wurzelhaut bereits eitrig eingeschmolzen waren, ließ sich auch Eintritt von roten Blutkörperchen ins Gewebe der Markräume feststellen. Auch große Resorptionslakunen waren meist feststellbar, und an einem Präparat konnte man ganz deutlich beobachten, wie die Spongiosabälkchen an den Stellen der Resorptionslakunen mit wohl als Osteoklasten anzusprechenden Riesenzellen besetzt waren. In der angrenzenden Wurzelhaut fand ich zwar auch einige Riesenzellen, die aber entsprechend den anderen Präparaten, nicht etwa dem Zement angelagert waren, sondern mitten im Gewebe zerstreut lagen, so daß sie als „Zementoklasten" kaum gedeutet werden konnten.

Wenn wir uns die Reihenfolge der durch die akute Entzündung hervorgerufenen pathologischen Veränderungen der Wurzelhaut vorstellen, so üben augenscheinlich die, durch meist vom Wurzelkanal her einwandernde Mikroorganismen erzeugten Giftstoffe, die ja die Hauptursache der akuten Periodontitis darstellen, eine schädigende Wirkung hauptsächlich auf die Gefäßwände aus. Diese verlieren zunächst ihre normale Elastizität, so daß sie dem Blutdruck nachgeben und sich erweitern. Es ist anzunehmen, daß, wenn dieser Zustand der Gefäßerweiterung einige Zeit andauert, die Gefäßwände so geschwächt werden, daß ihre Kontinuität zerstört wird und die Formelemente des Blutes, vor allem also die roten Blutkörperchen per rhexin in das durch seröse Durchtränkung aufgelockerte Gewebe gelangen. Daß das Gewebe zur Neubildung angeregt wird, erklärt sich schon aus der vermehrten Blutzufuhr und der dadurch bedingten überreichlichen Ernährung. Vielleicht üben auch die entzündungserregenden Giftstoffe einen Reiz in dieser Richtung aus. Daher kommt es zur Vermehrung der Bindegewebselemente einerseits und der Zementneubildung andererseits. Die auch fast immer vorhandene lakunäre Resorption deutet darauf hin, daß die Einwirkung der Entzündung die Zellen, in diesem Falle die Zementoblasten nicht nur zu ihrer physiologischen Tätigkeit im Sinne einer Zementapposition anregen kann, sondern dieselben auch degenerativ beeinflußt, so daß sie direkt osteokla-

stisch wirken können und das Zement durch sie aufgelöst und verdrängt wird.

In späteren Stadien und in Fällen von akut aufgeflackerten chronischen Wurzelhautentzündungen tritt der hämorrhagische Charakter der Entzündung weniger deutlich hervor. Vielmehr zeigt uns dann eine starke Leukozyteneinwanderung die Aufnahme des Kampfes gegen die Ursachen der Schädigungen und deren Folgen durch den Organismus an.

Wenn ich zum Schluß das Ergebnis der vorliegenden Untersuchungen noch einmal kurz zusammenfasse, komme ich zu dem Resultat, daß die akute Wurzelhautentzündung einen ausgesprochen hämorrhagischen Charakter besitzt, und durch folgende Veränderungen gekennzeichnet ist:

1. Auftreten von extravasculären Blutherden im entzündeten Gewebe.
2. Lockerung und oedematöse Durchtränkung des Gewebes.
3. Vermehrung der Bindegewebselemente der Wurzelhaut.
4. An- und Abbauvorgänge am Zement der Zahnwurzel.
5. Parallele Veränderungen im angrenzenden Alveolarknochen.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prov. Doz. Dr. Otto Schneider, für die gütige Ueberlassung des Themas, sowie für die liebenswürdige Anleitung bei der Abfassung der Arbeit besonders bei der Anfertigung und Deutung der Präparate, wie auch für die Durchsicht der vorliegenden Arbeit meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Ebenso bin ich Herrn Geheimrat Professor Dr. Berten für die freundliche Ueberlassung des Materials für die vorliegenden Untersuchungen, sowie der Einrichtungen des Institutes zu großem Dank verpflichtet.

Literatur-Verzeichnis:

Ottesen Imm.	Die akute Zahnwurzelentzündung und ihre Behandlung. (Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde 1922.)
Rothmann.	Pathologie der Zahnpulpa und Wurzelhaut (Stuttgart 1889).
Wetzel.	Lehrbuch der Anatomie für Zahnärzte (Jena 1922).
Weski.	Roentgenologisch-anatomische Studien aus dem Gebiet der Kieferpathologie (Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde 1922).
Port u. Euler.	Lehrbuch der Zahnheilkunde (München 1920).
v. Arkövy.	Diagnostik der Zahnkrankheiten (1885).
Preiswerk G.	Zahnheilkunde (München 1919).
Wedl C.	Pathologie der Zähne (Leipzig 1870).
Brubacher.	Experimentelle Studien über Wurzelhautentzündungen (Oesterr. ungar. Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde 1897).
Römer.	Periodontitis und Periostitis alveolaris. (Scheff's Handbuch der Zahnheilkunde).
Schneider O.	Pathogenese der Zahnwurzelzysten. (Ergebnisse der ges. Zahnkunde).

Lebenslauf.

Ich, Eugen Hommens, bin geboren am 13. XI. 03 in Echternach (Luxemburg) als Sohn des Dentisten Max Hommens und seiner Ehefrau Helene, geb. Ketzer. Im 5. Monat nach meiner Geburt zog ich mit meinen Eltern, die in Echternach vorübergehend Aufenthalt genommen hatten, nach dem benachbarten preußischen Ort Echternacherbrück (Reg. Bez. Trier), wo dieselben noch heute ansässig sind und wo ich bis zum Beginn meines Universitätsstudiums wohnte.

Nach dem Besuch der Volksschule absolvierte ich das humanistische Gymnasium in dem benachbarten Städtchen Echternach, wo ich im Juli 1922 das Reifezeugnis erwarb. Ich studierte dann vom Winterhalbjahr 1922/23 ab Zahnheilkunde an der Universität Würzburg und bestand im Sommersemester 1924 die zahnärztliche Vorprüfung. Vom Wintersemester 1924/25 ab setzte ich meine Studien an der Münchener Universität fort, wo ich im Sommersemester 1926 das zahnärztliche Staatsexamen ablegte und die Approbation als Zahnarzt erwarb.